Aus der Abteilung für Chronischkranke des Bürgerspitals zu Strassburg i. Els.
Direktor: Professor Dr. Ehret.

Ein Fall von Purpura haemorrhagica mit ausgesprochenem statischen Moment.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

WITIA HANSCHY

aus

PHALESCHTY (Russland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei, Abtlg. Mühl & Cie., Kinderspielgasse 20.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Ehret.**
Korreferent: **Prof. Dr. Wenckebach.**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548002_0060

Auf der Abteilung des Herrn Professor Ehret hatte ich Gelegenheit einen Fall von Purpura zu beobachten, der in selten schöner Weise von der Körperstellung des Patienten beeinflusst wurde. Da die Ätiologie der Purpura haemorrhagica noch weit davon entfernt ist, restlos aufgeklärt zu sein und bei der Seltenheit dieser Eigentümlichkeit (ich konnte in der Literatur nur 2 Fälle feststellen) erscheint eine genaue Beschreibung des Falles gerechtfertigt.

Wir lassen zunächst unseren Fall folgen.

G. S. 47jähriger Maurer. Vater des Patienten an „Wassersucht", Mutter an unbekannter Krankheit gestorben. Patient ist nicht verheiratet, drei Geschwister leben, eine Schwester ist herzkrank. Mit 19 Jahren erkrankte der Patient an Gelenkrheumatismus. Vor fünf Jahren ist er wegen geschwollenen Händen und Füssen in der hiesigen medizinischen Klinik 6 Wochen lang behandelt worden. Er wurde dann wieder arbeitsfähig, klagte aber über Engigkeit und Herzbeschwerden bis März 1909. Am 1. Januar 1911 wurde der Patient wieder wegen denselben Beschwerden auf die Abteilung des Herrn Professor Ehret verlegt. Es wurde damals Lungentuberkulose festgestellt und eine entsprechende Therapie eingeleitet; Patient wurde auf eigenen Wunsch entlassen, musste aber mehrmals und zuletzt am 1. Januar 1913 wegen verstärktem Husten wieder aufgenommen werden.

Status praesens: Ziemlich grosser Mann von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und Fett-

polster. Keine Oedeme und Exantheme, keine Cubital oder Inguinaldrüsen.

Kopf: Pupillen mittelweit, gleich; Augenbewegungen frei; Mundschleimhäute blass, Gaumenbogen nicht gerötet, Zähne in leidlichem Zustande, Zunge feucht, nicht belegt.

Thorax: Mässig gewölbt, die rechte Seite etwas weniger als die linke, schleppt bei Atmung deutlich nach; rechte Fossa supraclavicularis etwas eingesunken.

Lungengrenzen: R. V. U. unterer Rand der 6. Rippe, H. U. beiderseits 11. Dornfortsatz, mässig verschieblich; Dämpfung über der rechten Spitze und hinten etwa bis zum achten Brustwirbel. Über der rechten Seite hinten überall kleinblasiges Rasseln, über der rechten Fossa supraclavicularis mittelblasige trockene Rasselgeräusche.

Cor: Spitzenstoss nicht fühlbar

Herzmasse $\frac{4 : 8\,1/2}{16}$

Töne: An der Spitze: dumpfer erster Ton; zweiter Pulmonalton lauter als zweiter Aortenton. Blutdruck 60/100 mm Hg. Puls 82 regelmässig.

Abdomen: gespannt, nicht druckempfindlich.

Leber: drei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, nicht schmerzhaft.

Milz: nicht palpabel.

Nervensystem: Patellarreflexe kaum auslösbar, Babinski negativ. Pupillen reagieren prompt auf L + A.

Urin: spec. Gew. 1012, Reaction sauer, Alb., Sach., Diazo., Urob. und Indic. negativ.

Im schleimig-eitrigen Sputum sind Tuberkelbazillen nachweisbar.

Vom 1. Januar bis 24. Mai Tuberkulinkur (Alttuberkulin Koch). Die Kur wurde ziemlich gut ertragen. Das Wohlbefinden, insbesondere nach Einleitung einer Arsenkur (1. April 1913), hat sich wesentlich gebessert, der Patient hat an Gewicht zugenommen.

Am 12. April tritt an den unteren Extremitäten, und da zumeist an den Knöcheln und Kniegelenken, ein Erythem symmetrisch auf in Gestalt von kleinen, über Stecknadelkopfgrossen, rötlichen Erhabenheiten, die nicht auf Druck verschwinden. An diesen Prädilectionsstellen (Knöcheln und Knien) Neigung zu Confluctuation. Das Erythem zeigte das typische Bild der Purpura haemorrhagica.

Therapie: absolute Bettruhe.

Die Purpura haemorrhagica dehnt sich innerhalb symmetrisch auch auf die oberen Extremitäten aus. Der Rumpf bleibt frei. Nur in der Gegend des Kreuzbeins sind einzelne Flecken zu sehen. Der Patient klagt über Juckreiz in den befallenen Körperteilen, Schwere der Beine und Schmerzen in den Gelenken. In den Knöchelgegenden ist die Confluctuation sehr intensiv. Grosse Müdigkeit, Kopfschmerzen.

Der Patient nimmt an Gewicht ab. Nach längerer Bettruhe ($1\frac{1}{2}$ Monate) nimmt die Purpura bedeutend ab. Die Residuen der Hautblutungen, in Gestalt von punktförmigen, dunkelbraunen, kupferfarbigen Flecken, sind noch deutlich sichtbar. Am 20. Juni 1913 erhält der Patient Erlaubnis, einige Stunden ausser Bett zu sein. Drei bis vier Stunden nach dem Aufstehen klagt der Patient über grosse Müdigkeit; Temperatur 38,8; gleichzeitig tritt ein neuer intensiver Purpuraschub auf.

Innerhalb weniger Stunden erstreckt sich die Purpura dicht und symmetrisch über beide untere Extremitäten aus; auch die oberen Extremitäten, besonders die Streckseiten sind stark befallen. Einzelne Flecken auf den dorsalen Teilen des Rumpfes. An den abhängenden Partien des Abdomens gleichfalls einige roseolartige Hautblutungen. Bei absoluter Ruhe und blander Diät fällt das Fieber ab, die Intensität der Purpura nimmt sichtlich ab. Nach 5 Tagen verschwindet die Purpura völlig. An den unteren Extremitäten, besonders auf den Beugeseiten und den Knöcheln, sind nur noch kupferfarbige Flecken zu bemerken. Am 1. Juli 1913 steht

der Patient wieder auf. Sofort erscheint die Purpura wieder in demselben Umfang, wie am 20. Juni 1913. Temperatursteigerung fehlt diesmal.

Die sichtbaren Schleimhäute, Mund, Conjunctiva, Rectum, zeigen wie früher keine Blutungen; insbesondere bleiben der Gaumen und das Zahnfleisch stets frei. Nach fünf Tagen Bettruhe verschwindet die Purpura wieder unter Hinterlassung von abgeblassten Residuen. Da scheinbar ein statisches Moment bei unserer Affektion vorliegt, werden zur Sicherstellung desselben mehrere Versuche angestellt. Nach dreistündigem Ausserbettsein am 6. Juli 1913 wiederholt sich dasselbe Spiel. Die Purpura erscheint, um bei horizontaler Lage abzuklingen und völlig zu verschwinden. Am 12. Juli 1913 bringt der Patient drei Stunden ausser Bett zu, in solcher Stellung sitzend, dass das linke Bein in gebeugter Haltung den Boden berührt, das rechte Bein dagegen auf einem Stuhle in horizontaler Stellung zu liegen kommt; nach dieser Zeit schiessen am linken Beine bereits deutliche Purpurflecken hervor; die Intensität ist da am Unterschenkel am grössten, in der Kniekehle geringer, um am oberen Drittel des Oberschenkels allmählich abzunehmen. Das rechte Bein bleibt absolut frei. Bei Bettruhe verschwinden die Purpuraflecken des linken Beins. —

Ein weiterer Versuch „im Sitzen“ am nächsten Tage, diesmal aber in umgekehrter Beinstellung ergibt nach derselben Zeit dasselbe Resultat. Nach absoluter Ruhe blasst die Purpura ab.

Ähnliche Versuche wurden am 17. Juli 1913 mit den Armen gemacht; bringt man den rechten Arm in vertikale Stellung, dann treten die Flecken hauptsächlich im Bereich des Schultergelenks auf. Dasselbe Spiel findet statt, beim gleichen Versuch mit dem linken Arm. Bringt man nach diesem Versuch den Arm in horizontale Lage, dann blassen die Flecken ab, aber zuerst an den oberen Teilen und dann an tiefer gelegenen.

Am 30. Juli 1913 ist die Purpura nicht mehr erschienen. Von diesem Tage an aber wird ein blutiger und viel Eiweiss enthaltender Urin entleert. Mikroskopisch: massenhaft Leukocyten, gut erhaltene Erythrocyten; keine Blutcylinder. Das Körpergewicht nimmt deutlich ab, Patient wird zusehends blass.

Der Hämoglobingehalt sinkt auf 45 % Sahli. Während der ganzen Purpuraperiode waren die Zahl der Erythrocyten vermindert (bis ca. 3 ½ Mill.), die Zahl der Leukocyten sehr gestiegen (bis auf 17 200). Blut steril. Die Haematurie hört am 10. September 1913 auf.

Zum Vergleich lassen wir jetzt die 2 Fälle aus der Literatur folgen.

Im Jahre 1904 beschrieben Ch. Achard und H. Grenet in den „Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris", troisième série, 18e année, p. 96, einen hierher gehörenden Fall.

Fall 1.

40jähriger Tagelöhner, der wegen eines Ausschlages an beiden unteren Extremitäten aufgenommen wurde. Husten und Auswurf seit mehreren Monaten. Über beiden Spitzen Schallverkürzung. An beiden unteren Extremitäten, auf der dorsalen und äusseren Seite der Knöchel, an der äusseren und vorderen Seite der Beine, am Knie und an der vorderen Seite der Oberschenkel bemerkt man Purpuraflecken, symmetrisch angeordnet; es sind Petechien und rundliche Ecchymosen; die grössten sind ungefähr zwanzigpfennigstückgross. Auf Druck verschwinden sie nicht. Der Kranke klagt über dumpfe Schmerzen in den Knieen und Appetitlosigkeit. Es bestehen keine Blutungen der Schleimhäute des Zahnfleisches und der Wangen. Kein Nasenbluten. Das Fieber ist mässig und steigt nicht über 38°.

Bettruhe während 10 Tagen; der Ausschlag verschwindet; es bestehen nur noch einige seltene kupferfarbige Flecken.

Der Patient steht auf (am 10. Tag) während drei bis vier Stunden; er läuft kaum umher. Am Abend ist der Ausschlag wieder erschienen, in derselben Stärke wie früher, und der Patient klagt über grosse Müdigkeit und Schmerzen in den Knieen. Erneute achttägige Bettruhe; vollständiges Verschwinden der Flecken. Der Patient steht tagsüber auf; am Abend ist die Purpura wieder da. Sechstägige Bettruhe, am sechsten Tage sitzt der Patient während drei Stunden auf einem Stuhle ohne zu gehen. Abends, an beiden Unterschenkeln Flecken, achttägige Ruhe; Patient steht wieder auf; er ist sehr müde und klagt über Schmerzen in den Knieen; die Purpura ist seitdem nicht mehr erschienen.

In demselben Jahre beschrieb R. Saundbry in „The Lancet" London, einen ebenfalls hierher gehörenden Fall.

Fall II.

42jähriger Mann, der wegen Schwellungen der Beine ins Spital aufgenommen wurde. Mit 29 Jahren machte der Patient in Bengalien Enteritis durch. Er erkrankte dann an Malaria und litt 4 Jahre lang daran. Der Patient erkrankte dann an Pleuritis, nach der Husten mit Auswurf und öfters Lungenblutungen hinterblieben. Einmal verlor der Patient auf diese Weise $^3/_4$ Liter Blut. Grosser Gewichtsverlust. Der Patient sieht blass aus. An den Lungen: bronchiales Atmen und Dämpfung an den beiden Spitzen. Die geschwollenen Beine sind mit den charakteristischen Flecken der Purpura haemorrhagica bedeckt, insbesonders beiderseits im Gebiet der Knieen. Blut steril. Die Flecken verschwanden nachdem der Patient 2 Wochen im Bett blieb. Es wurde ihm dann erlaubt aufzustehen, aber nach 2 Stunden waren die Flecken wieder da. Nach achttägiger Ruhe verschwanden die Flecken wieder, um sich nach einem ähnlichen Experiment wieder einzustellen. Eine Zitronensaftkur hatte keinen Einfluss auf die Purpura. Der Patient wurde auf eigenen Wunsch, aber nicht geheilt, entlassen.

Beim Vergleich dieser 2 Fälle aus der Literatur untereinander mit unserem eigenen, fällt besonders auf, dass ein und dasselbe Moment, und zwar die Körperstellung, einen gewissen Einfluss auf die Entstehung und Ausbreitung des Purpuraschubes auszuüben scheint. Die Körperstellung allein genügt sowohl in unserem Falle als im Fall I, um (ohne jede Körperbewegung) einen Schub auszulösen.

Man kennt seit langem einen gewissen Einfluss von Ermüdung und Bewegungs-Anstrengung auf das Aufflackern der Purpura.

Bei unserem Falle handelt es sich jedoch um etwas anderes. Die aufrechte Stellung, der Tiefstand eines Körperteils genügt zum hervorbringen eines Purpuraschubes in den tiefer stehenden Körperteilen, unabhängig von jeder Anstrengung. Dem statischen Moment kann selbstverständlich eine ursächliche Bedeutung nicht in dem Sinne zugeschrieben werden, dass dasselbe an und für sich genügt um Purpura haemorrhagica zu erzeugen. Vielmehr ist dasselbe dahin zu deuten, dass bei dem Vorhandensein gewisser, weiter näher zu besprechenden ätiologischen Momente, dasselbe einen Ausschlag gibt für das Erscheinen oder Nichterscheinen der Purpura. Dass dies letztere für unseren eigenen Fall zutraf ist wohl mit der Sicherheit eines Experimentes erwiesen.

Viel Ähnlichkeit hat auch die Lokalisation der Purpuraflecken bei den drei Patienten. Befallen wurden bei jedem Schub am allerersten die unteren Extremitäten. Erst viel später breiteten sich dieselben auch auf die oberen Extremitäten aus. Besonders zu betonen ist noch, dass die Ausbreitung immer eine symmetrische war, das heisst an beiden Extremitätenpaaren symmetrisch auftrat.

In allen drei Fällen handelt es sich um mit Lungentuberkulose behaftete Patienten im Alter von 40—50 Jahren.

Welche Stellung nimmt nun dieses statische Moment, das in diesen drei Fällen zweifellos zutage tritt, in dem Entstehungsmechanismus der Purpura haemorrhagica ein?

Zur Beantwortung dieser Frage bedarf es zunächst einer Schilderung der bis jetzt gewonnenen Ansichten über die Ätiologie der Purpura haemorrhagica überhaupt.

Am meisten Anhänger hat die Infektion als Ursache der Purpura haemorrhagica gefunden. Letzerich hat als erster im Blute eines an Purpura erkrankten Mädchens kleine glänzende Körperchen (Bazillus Purpura) gefunden. Diese Körperchen erwiesen sich als Sporen eines Bazillus, der bei Kaninchen Blutaustritte hervorrief. Letzerich selbst wurde von Purpura befallen, für deren Entstehung er eine Infektion infolge der Beschäftigung mit dem Purpura zu Grunde liegenden organisierten Kontagium annahm. Die Kulturen, die von seinem Blute angelegt wurden, sollen dieselben Mikroorganismen mit den gleichen Eigenschaften gezeigt haben.

Für eine Infektionskrankheit hält auch Lockwood die Purpura haemorrhagica. Dieser Autor nimmt an, dass die sich an dichotomen Verzweigungen der Kapillaren ansiedelnden Mikroorganismen ihre chemische Wirkung auf das Bluteiweiss ausüben, welches dieselben in eine „Gelatinöse Substanz“ verwandelt, „wodurch die lokalen Zirkulationsveränderungen in den verschiedenen Kapillargebieten hervorgebracht“ werden, welche endlich zu den Blutaustritten führen.

In einem Bericht von Tizzoni und Giovanini vom Jahre 1889 finden sich zwei Fälle von Purpura haemorrhagica, die im Anschluss an Impetigo auftrat. Kulturen aus dem Blute, Leber-, Haut-, Nieren- und Milzflüssigkeiten ergaben (allerdings postmortal) ein positives Resultat. Nach subkutaner Injektion starben Kaninchen in wenigen Tagen unter dem Bilde der Purpura. Bei Meerschweinchen und Hunden zeigten sich ähnliche Erscheinungen. Der gefundene Bazillus ist ein paarweise auftretendes Stäbchen mit abgerundeten Enden.

Zwei Jahre nach den Untersuchungen Giovaninis und Tizzonis veröffentlicht Kolb seine Arbeit über die „Ursachen des Purpura".

Er beobachtete 5 Fälle von Purpura, von denen drei tödlich verliefen, während zwei genasen. Zu Lebzeiten vermochte Kolb bei keinem der Fälle Bakterien aus dem Blute zu züchten. Dagegen gelang es ihm in Schnittpräparaten der Milz, Leber, Nieren, Haut, Lungen und Drüsen einen kurzen paarweise aufliegenden Bazillus mit abgerundeten Enden nachzuweisen, den er Bazillus haemorrhagicus nennt.

Babes, der im gleichen Jahre wie Kolb, seine Untersuchungen veröffentlicht, kommt zu ähnlichen Resultaten wie Tizzoni und Kolb. In mehreren Fällen konnte er einen ähnlichen Bazillus finden, dessen Verhalten mit dem von den beiden Autoren gefundenen Bazillus übereinstimmt. Babes kommt zu dem Schlusse, dass es eine Gruppe von Purpura erzeugenden Bazillen gibt, die sich ähnlich verhalten, wie die die auch bei Tieren hämorrhagische Sepsis hervorrufen. Er glaubt aber nicht, dass die Erreger identisch sind.

Einen weiteren Befund, der sich an die erwähnten anschliesst, bringt Finkelstein, der bei einem 8 Tage alten Knaben aus den Organen einen Bazillus züchtete, der bei Mäusen Septicämie hervorrief und bei Kaninchen, nach intraperitonealer Injektion, eine hämorrhagische Diathese. Der Bazillus hat die Form eines kurzen, plumpen Stäbchens, mit abgerundeten Enden. Sein Wachstum auf verschiedenen Nährböden und sein Verhalten bei Tieren entspricht den von Kolb erhaltenen Resultaten.

Carriere konnte dagegen keine Stäbchen finden. Ein gleichfalls negatives Resultat erzielt Rommel bei einem Falle von Purpura haemorrhagica. Auch an der Leiche konnte dieser Autor trotz wiederholter bakteriologischer Untersuchungen nichs nachweisen. Von einem genau untersuchten Falle berichtet Rosenblath. Zu Lebzeiten des Patienten

hatte man Kulturen angelegt, aber schliesslich waren nur drei einzelne Kolonien auf drei Agarplatten aufgegangen. Von diesen erwiesen sich zwei als Staphylococcen und eine als Stäbchen. Dagegen lieferten postmortale Ausstrichpräparate von Milz und Leber ein positives Resultat. Diese gezüchteten Bakterien beschreibt Rosenblath als Stäbchen ohne Eigenbewegung, die alle gebräuchlichen Farbstoffe leicht annehmen. Die Form ist wechselnd. Manche sind sehr kurz, die meisten aber ähneln sehr den Coli-Bazillen. Häufig sind die Stäbchen auch zu zwei nebeneinander gelagert. —

Im Gegensatz zu diesen Autoren, die eine Infektion als Ursache der eigentlichen Purpura in Werlhof'schem Sinne annehmen, sprechen Ajello und Schwob als Ursache der Purpura eine Auto-Intoxication vom Verdauungstraktus aus an. Hayem beschuldigt auch bei dem akuten Purpura haemorrhagica den Mangel an Kalisalzen in der Nahrung.

Nach Schwimmer ist Purpura haemorrhagica eine vasomotorische Neurose, hervorgerufen durch ungünstige, hygienische Momente; Silbermann tritt für eine primäre Blutveränderung ein; von Kogerer sieht primäre Gefässalteration für das ursächliche Moment an. Litten lässt die Gefässalteration für die schweren letalen Fälle gelten; die leichten, schnell aufgetretenen und verschwindenden Fälle beruhen nach seiner Ansicht auf inneren, und zum Teil noch unbekannten Ursachen.

Wohl nicht zu leugnen ist das Vorkommen der Purpura nach Intoxicationen. Sowohl nach Einverleibung von tierischen Giften, so nach Schlangenbissen (Ziegler, Lehrb. d. path. Anat.) als nach Gebrauch von Arzneistoffen verschiedenster Art werden Purpuraformen beobachtet, die als toxisch ausgesprochen werden müssen. So nach Digitalis, Jod, Quecksilber (Mackenzie), Phosphor, Arsen (Schröder). In leichten Fällen werden wir das Zustandekommen dieser rein

toxischen Formen, gleichwie die Arzneiexantheme, als auf „abnormen Reizung der vasomotorischen Zentren, (Lesser)“ in schweren Fällen jedoch auf pathologischen Veränderungen des Blutes und Gefässwände beruhend, anzusehen haben. (Fettige Degeneration der Gefässwand bei Phosphorvergiftungen.)

Die marantische oder kachektische Purpura ist ebenfalls als sekundäre Intoxicationsform auszusprechen. Im Verlaufe der verschiedenartigsten chronischen, mit allgemeinen Ernährungsstörungen einhergehenden Prozesse, kann sich die Neigung des Organismus zu spontanen Blutungen entwickeln. Als einfaches hierher gehörendes Beispiel nennen wir die Purpura senilis, die nur Teilerscheinung der allgemeinen Atrophie der Gewebe in höherem Alter ausmacht, und Zeichen des Absterbens des Gefässystems im höheren Alter, in dem „von dem Herzen entfernten Stämmen und Verzweigungen“, darstellt. (Schönlein). Von ungleich grösserem klinischem Interesse als dieser, sich gleichsam auf natürlichem Wege abspielende Prozess, sind sekundäre Purpurafälle, welche sich an jene Konstitutionsanomalien des Körpers anschliessen, durch welche, weil ihrer Hauptsache nach auf anormaler Blutbeschaffenheit beruhend, die Gesamternährung des Körpers, mithin auch die der Gefässe, Einbusse erleiden. Es sind dieses, die, zumeist infolge fettiger Degeneration der Gefässwände zustandekommen, mehr oder weniger profusen Hämorrhagien in der Haut, den Schleimhäuten und inneren Organen, wie sie bei sogenannten essentiellen Formen der Anämie, Chlorose, der Leukämie, der Pseudoleukämie, der perniziösen Anämie vorzukommen pflegen, die oft das Bild einer reinen Purpura haemorrhagica vortäuschen, und von dieser diagnostisch eben nur durch den Nachweis des vorhandenen Grundleidens zu trennen sind. Ausser diesen, auf gewissen Konstitutionsanomalien beruhenden Erkrankungen führt noch eine grössere Anzahl anderer, hochgradige Ernährungsstörungen des Gesamtorganismus bedingender, chronischer Krankheitsprozesse in ihrem Verlaufe und besonders gegen das letale Ende zu haemorrhagischer Diathese.

Wir nennen hier die chronische Lungentuberkulose, die bei den hier in Betracht kommenden Patienten, konstatiert worden ist. Wir haben, die sich an diese chronische Ernährungsstörung anschliessenden Purpuraformen absichtlich erst an dieser Stelle anführen wollen, da es bei ihnen weniger die Infektion selbst, als vielmehr die lange Dauer des Krankheitsprozesses und die dadurch bedingte, zum Marasmus führende Anämie ist, welche die Ursache der Purpuraentwicklung abgeben kann. Jedenfalls spricht in unseren Fällen die Sterilität des Blutes bis zu einem gewissen Grad gegen eine, die Purpura bedingende Infektion, die sich zur Tuberkulose hinzugesellt hätte.

Von weiteren chronischen, infolge der sich entwickelnden Kachexie zu hämorrhagischer Diathese führenden Krankheitsprozessen, erwähnen wir der Vollständigkeit halber: Chronischer Herzfehler, Granular-Atrophie der Niere, Carcinome, protrahierter Icterus (Immerman).

In allen solchen Fällen ist das Auftreten der Purpuraerscheinungen als ein Ausdruck der mehr zunehmenden Marasmus aufzufassen, welcher zu Blutdyskrasie, und infolge dieser zumeist zu fettiger Degeneration der Organe und speziell der Gefässwandungen, führt.

Ferner sind zu erwähnen die als neuropathische Haemorrhagien (Ziegler) bezeichneten spontanen Blutungen. Dahin gehören die Blutungen in die Haut bei einzelnen nervösen Affektionen (Tabes, Neuritiden). Dieselbe dürfte wohl, wie die vorher genannte Gruppe, zum Teil ihre Erklärung in Entartungen der Gefässwandung neuro-trophischen Ursprunges, haben.

Schon mehr zu den rein „vasomotorischen Neurosen“ wären zu zählen die Blutungen in der Haut, aus Nase, Magen, Augen „Blutweinen und Blutschwitzen“ (Arndt), wie sie bei Hysterischen zur Beobachtung gekommen sind. (Mackenzie).

Eine weitere Hypothese wurde von Denys, und nach ihm von Coe, Ehrlich und neulich von Düke aufgestellt. Diese Autoren konnten bei den intra vitam untersuchten Fällen von Purpura haemorrhagica eine mächtige Abnahme der Blutplättchen, ja in einigen Fällen gänzliches Verschwinden derselben feststellen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wurden die Blutplättchen wieder zahlreicher (ca. $^1/_{20}$ der Normalzahl). Dieser Zunahme entsprechend sollen auch die äusseren Merkmale der Purpura, die Flecken, deutlich zurückgehen. Hand in Hand mit dieser Blutveränderung ging eine starke Abnahme der roten, eine erhebliche Zunahme der weissen Blutkörperchen. Experimentel wurde diese Ansicht von Duke gestützt. Es gelang diesem Autor bei Kaninchen Purpura haemorrhagica durch Verminderung der Blutplättchenzahl hervorzurufen. Dagegen heilte die Purpura sobald sich der Gehalt an Blutplättchen wieder zur Norm kehrte.

Aus dieser Skizze dürfte hervorgehen, dass die eigentliche Purpura haemorrhagica keine ätiologische Einheit bildet.

Purpura haemorrhagica ist eine Kollektivname für eine gewisse Gruppe ätiologisch grundverschiedener, klinisch-symptomatologisch und pathologisch-anatomisch jedoch verwandter Krankheitsprozesse.

Welche Bedeutung ist nun unserem statischen Moment in der Ätiologie der Purpura haemorrhagica zu vindicieren.

Dass das statische Moment nicht die primordiale Ursache der Purpura haemorrhagica in den drei Fällen war, ist ohne weiteres klar: alle drei Fälle hatten initiale Schübe von Purpura ohne dass ein statisches Moment mitspielen konnte; so trat die Purpura haemorrhagica in unserem Falle auch, nachdem der Patient schon längere Zeit bettlägerig war, auf.

Diese primordiale Ursache dürfte wohl, da es sich bei allen drei Fällen um Lungentuberkulose handelte, mit der Tuberkulose etwas zu tun haben. Da liegt es am nächsten an eine toxische Wirkung der Tuberkulose zu denken. Die Tatsache, dass das Blut steril befunden wurde, könnte jedenfalls gegen die Annahme einer Infektion, die sich zur tuberkulösen gesellt hätte, angeführt werden Jedoch darf man auf dieses Argument nicht zuviel Wert legen, da in anderen Fällen, wo sich das Blut als steril erwiesen hatte, Kulturen aus den Organen doch positiven Befund zeigten. Die Frage, welche veranlagende Ursache, Intoxication oder Infektion, in unseren Fällen vorlag, ist für unsere Untersuchung nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Es genügt vorderhand die Erkenntnis, dass ein ätiologischer Faktor für Purpura haemorrhagica vorlag. Zweifellos genügte aber im späteren Verlauf der Krankheit dieser ätiologische Hauptfaktor nicht mehr um Purpuraschübe auszulösen. Es bedürfte da der Addition des statischen Momentes um Purpura auszulösen.

Es läge nun am nächsten zu sagen: der ätiologische Hauptfaktor hatte eine Brüchigheit der Gefässwandungen bedingt, und die Gefässwandungen waren in der Gegend der Knöchel z. B. imstande, den auf ihrer Innenfläche bei Horizontallage des Patienten lastenden Druck auszuhalten, dagegen waren dieselben nicht imstande, der durch die Vertikalstellung bedingten Druckerhöhung zu widerstehen: daher die Blutungen. Einer solchen einfachen Erklärung stände nichts im Wege und wir könnten uns mit derselben begnügen, wenn nicht ein bestimmtes Moment mit ziemlichem Nachdruck gegen diese einfache Lösung spräche: die Tatsache, dass Purpura an den Gliedmassen streng symmetrisch sich einstellte.

Solches symmetrisches Auftreten lokalisierter Prozesse spricht doch in der Regel für eine neurogene Ursache im weitesten Sinne. Diese Beteiligung des Nervensystems könnte in der durch die Körperstellung bedingten Reizung gewisser

Rückenmarkssegmente gesucht werden. Nun ist aber schwer erklärlich, warum gewisse — noch dazu weit auseinanderliegende Segmente (Fuss-Hand) durch gewisse Körperstellungen gereizt werden sollten. Dann spricht der Versuch im Sitzen, bei welchem das vertikalgestellte Bein Purpura aufwies, das horizontale dagegen nicht, doch dafür, dass die auslösende Ursache in letzter Linie in dem Tiefstehen der Körperteile gesucht werden muss und nicht im Rückenmark. Wären Segmente durch die sitzende Körperstellung gereizt worden, dann müsste die Purpura auch am horizontalen Bein aufgetreten sein.

Zur Lösung dieser Schwierigkeiten müssen wir auf die Angaben von Potain zurückgreifen. Dieser Autor hat bei Purpura haemorrhagica die Gefässe des öftern in ihrer Kontinuität intakt gefunden, obgleich Purpura-Blutungen vorhanden waren. Dieselben waren per Diapedesin erfolgt; dafür sprach eine maximale Dehnung der Gefässwände.

Nehmen wir nun an, dass infolge der Hauptnoxe — deren Natur dahingestellt bleiben mag — die Gefässwandungen derartig geschädigt oder beeinflusst waren, dass durch die Steigerung des Innendruckes eine vasomatorische Lähmung ausgelöst wurde, welche Lähmung wiederum Blutungen per Diapedesin aus den maximal dilatierten Gefässen verursachte, findet die Tatsache, dass die Purpura an tiefstehenden Körperteilen sich einstellte, ebenso wie das symmetrische Auftreten derselben eine befriedigende Erklärung. Auch der Sitzversuch wäre dadurch geklärt: es fehlte in dem horizontalgelagerten Bein der, die vasomotoritche Lähmung auslösende Reiz.

Zusammenfassend lassen sich folgende Sätze aufstellen:

1. es gibt Fälle von Purpura haemorrhagica bei denen die Körperstellung die auslösende Ursache der Purpura haemorrhagica ist;

2. bei dieser Auslösung spielen mit, mechanische und neurogene Faktoren;
3. die mechanische Ursache (Druckerhöhung) löst die neurogene Komponente aus;
4. in letzter Linie wird die statische Blutung bedingt durch die vasemotorische Beeinflussung der maximal sich dilatierenden Gefässe. —

Literatur.

1. Klebs, Lehrbuch. S. 214.
2. Rosenblath, P. H. Zentralbl. f. Bakter. Bd. 39, H. I.
3. Babes, Über Baz. der P. H. Deutsche med. Woch. 1895.
4. Finkelstein, Fall v. Purpura H. Berl. Klin. Woch. 1895.
5. Kolb, in Nothnagels Spec. Pathol. u. Therap. Bd. VIII, S. 345.
6. Ajelo u. Schwab. in Nothnagels Spec. Pathol. u. Therap. Bd. VIII, S. 345.
7. Duke, Archiv of Internat. Medicin. Chicago, 1912.
8. Schoenlein, Specielle Path. u. Therap. Bd. III.
9. Mackenzie, On the nat. of Purpur., Brit. med. J. Sept. 1883.
10. Immermann, Ernährungsstörung. In Ziemens Hdbch. Bd. XIII.
11. Carriere, Referat im Zentr.-Bl. f. Pathol. 1902.
12. Achard u. Grenet, Bull. et Mém. Soc. med. des Hôp. de Paris. 1904. S. 96.
13. Saundbry, Orthostatic Purpura. Lancet. London 1904, S. 946.
14. Tizzoni u. Giovanini, Beitr. z. Path. Anatomie. 1889. S. 301.
15. Hayem, Revue scientifique. 1889.
16. Potain, Bulletin méd. 1890.
17. Silbermann, Klin. u. exper. Beobacht. über Purp. Festschr. Henoh.
18. Letzerich, P. H. Zeitschr. f. klin. Med. 1890/91. Bd. 18. S. 517.
19. Dennys, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1893. S. 174.
20. Pick, Wiener klin. Wochenschr., Purpura. 1903.
21. Bacon, Med. Rec. Chicago 1892. S. 30.
22. Nehkorn, M. M. W. Nr. 40. 1900.
23. Friedländer, P. H. und Tuberkulose. Dermat. Zeitschr. 1907.
24. Bauer, P. H. und Tuberc. M. M. W. 1902. S. 541.
25. Lockwood, P. H. Med. Rew. New-York. 1891. S. 155.
26. v. Kogerer, Zur Entstehung von Hauthaemorrhag. Zeitschr. f. klin Med. B. X. S. 86.
27. Arndt, Realencyclopädie d. ges. Heilkunde. Bd. X.

Lebenslauf.

Verfasserin der Arbeit „Ein Fall von Purpura haemorrhagica mit ausgesprochenem statischen Moment", Witia Hanschy, wurde in Phaleschty (Russland) am 25. August 1885 als Tochter des Gutsbesitzers M. Hanschy geboren.

Im Jahre 1907 bestand sie am Regierungs-Knaben-Gymnasium in Odessa die Reifeprüfung, liess sich dann an der Universität Zürich (Med. Fakultät) immatrikulieren, wo sie während 5 Semestern studierte.

Sie bezog dann für ein Semester die Universität Berlin und darauf die Universität Strassburg i. Els., wo sie die ganze Zeit über studierte.

Ihren hochverehrten Lehrern, den Herrn Professoren: Gaule, Schinz, Werner, Kleiner, Lang, Rüge, Silbeschmitt, Eichorst, Virchow, Rübner, Fehling, Madelung, Wenckebach, Chiari, Uhlenhuth, Schmiedeberg, Wollenberg, Hertel, Ehret, Meyer und Dreifuss spricht sie ihren tiefempfundenen Dank aus.